1. CARACTERISTICA GENERALĂ A FIZIOPATOLOGIEI

1.1. Obiectul, sarcinile şi metodele de cercetări ale fiziopatologiei

Fiziologia patologică (fiziopatologia) studiază activitatea vitală a organismului bolnav – funcţionarea celulelor, ţesuturilor, organelor şi sistemelor de organe în condiţii de patologie.

Fiziopatologia este o disciplină preclinică care formează la viitorii medici viziunea ştiinţifică referitor la esenţa bolii, defineşte procesele patologice tipice, care constituie elementele de bază ale bolilor ("alfabetul" patologiei medicale), formează elemente de raţiune clinică. Fiziopatologia, în calitate de disciplină preclinică în procesul de instruire a medicilor, este în relaţii strânse cu alte discipline.

Obiectul de studiu al fiziopatologiei este organismul bolnav.

Sarcinile principale ale fiziopatologiei sunt: a) studierea legilor generale ale originii, evoluţiei şi sfârşitului proceselor patologice şi ale bolilor şi b) studierea modificărilor structurale şi funcţionale la nivel celular, tisular, de organ, sisteme de organe şi organism integru pe parcursul evoluţiei proceselor patologice şi bolilor.

Metoda principală de studiu a fiziopatologiei este experimentul fiziopatologic cu utilizarea tuturor metodelor de investigaţie (clinice, paraclinice etc.).

1.2. Locul şi importanţa fiziopatologiei în procesul de instruire a medicului stomatolog

În prezent există divergenţe serioase în conceptul de pregătire a specialiştilor stomatologi în Republica Moldova şi în ţările europene. Sistemul de instruire a stomatologilor în Republica Moldova mai păstrează conceptul ex-sovietic, care presupune o instruire biologică şi general medicală vastă, cu calificarea de medic-stomatolog, ceea ce permite activitatea acestuia în diferite domenii medicale (chirurgie etc.), în instituţiile de cercetări ştiinţifice şi, de

asemenea, recalificarea în domenii de medicină generală. În prezent în Republica Moldova activează mulţi specialişti iluştri în medicină din rândurile absolvenţilor facultăţii de stomatologie. Acest lucru este posibil doar cu condiţia instruirii studenţilor stomatologi în disciplinele teoretice, preclinice şi clinice. Activitatea eficace curativă şi profilactică a medicului= stomatolog necesită cunoaşterea nu doar a organelor cavităţii bucale, ci a întregului organism, nu doar a proceselor patologice tipice pentru cavitatea bucală, dar a întregului organism.

Astfel, procesele patologice din diverse organe şi sisteme de organe se manifestă prin modificări la nivelul mucoasei bucale sau a ţesuturilor parodonţiului etc, şi viceversa – procesele patologice din cavitatea bucală determină sau favorizează apariţia afecţiunilor organelor interne. În acest sens este foarte important de a dezvălui corelaţiile dintre modificările organelor cavităţii bucale şi schimbările generale ale organismului, deoarece acestea vor determina eficacitatea tratamentului patogenic. De exemplu, în patogenia diverselor afecţiuni ale organelor cavităţii bucale un rol important se atribuie proceselor patologice generale care iniţial nu sunt localizate în cavitatea bucală – dereglări nervoase şi endocrine, metabolice, avitaminoze, dismineraloze, circulatorii etc., dar fără cunoaşterea şi corecţia cărora terapia proceselor locale nu va fi eficientă.

A fost confirmată şi corelaţia dintre procesele patologice primare din organele cavităţii bucale şi afecţiunile secundare ale organelor interne. Astfel, caria dentară, pulpita, hemoragia din cavitatea bucală pot antrena aşa patologii precum gastrita şi ulcerul gastric, metastazele purulente în creier, anemia.

Cele expuse vin să confirme necesitatea studierii fiziopatologiei, determinând totodată locul acestei discipline didactice în procesul de instruire a studenţilor – stomatologi:

1) fiziopatologia înzestrează viitorul specialist stomatolog cu cunoştinţe despre procesele patologice tipice celulare, tisulare, de organ şi sistem de organe, necesare pentru tratamentul şi profilaxia eficientă a proceselor patologice din cavitatea bucală;

2) fiziopatologia înzestrează viitorul specialist stomatolog cu cunoştinţe despre procesele patologice în sistemele fiziologice ale organismului (nervos, endocrin, sanguin, circulator, respirator, digestiv, excretor), ceea ce permite de a stabili legătura cauzală şi patogenică dintre procesele locale şi generale;

3) fiziopatologia înlesneşte însuşirea disciplinelor stomatologice clinice (terapeutice şi chirurgicale);

4) cunoştinţele profunde biologice şi medicale lărgesc spectrul eventual de activitate practică a stomatologului şi domeniile de angajare în câmpul muncii.

1.3. Structura şi părţile componente ale fiziopatologiei

Fiziopatologia constă din următoarele compartimente:

– fiziopatologia teoretică – nozologia generală (etiologia generală, patogenia generală, nozologia generală, sanogeneza generală, tanatogeneza generală);

– fiziopatologia generală – procesele patologice tipice;

– fiziopatologia specială – fiziopatologia sistemelor organismului;

– fiziopatologia clinică – sindroame şi entităţi nozologice.

Nozologia generală (din greceşte: *nozos* – suferinţă; *logos* – ştiinţă) studiază legile generale ale originii bolii (*etiologia* generală), evoluţiei bolii (*patogenia* generală), sfârşitului bolii (*sanogeneza, tanatogeneza*), structura bolii (nozologia propriu – zisă).

Fiziopatologia generală studiază legile generale ale originii, apariţiei, evoluţiei şi sfîrşitul *proceselor patologice tipice*, care au proprietăţi comune indiferent de cauza care le-a provocat, specia biologică, localizarea procesului. Fiziopatologia generală studiază de asemenea modificările funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de organ în procesele patologice tipice. În funcţie de nivelul localizării, deosebim procese patologice tipice celulare, tipice în ţesuturi şi organe, tipice integrale. Procesele patologice tipice reprezintă "alfabetul" patologiei, iar combinaţia acestora şi particularităţile lor în funcţie de cauză, proprietăţile specifice biologice

şi individuale ale organismului, localizarea în diferite organe determină caracterul unic irepetabil al fiecărui caz de boală.

Fiziopatologia specială studiază particularităţile apariţiei, evoluţiei şi sfârşitului proceselor patologice tipice cu localizare concretă în diferite organe şi sisteme de organe şi manifestările funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de organ şi de sisteme de organe. Acest compartiment studiază procesele patologice tipice în sistemul nervos central, endocrin, cardiovascular, respirator, digestiv, excretor, reproductiv în cooperare cu morfopatologia, biochimia.

Fiziopatologia clinică studiază modificările funcţionale la nivel subcelular, celular, tisular, de organ şi sisteme de organe în diferite *entităţi nozologice* (boli).

2. ETIOLOGIA GENERALĂ

Etiologia (din greceşte *aitia* – cauză; *logos* – ştiinţă) este ştiinţa care studiază cauzele şi condiţiile apariţiei bolilor. Se evidenţiază etiologia generală şi etiologia specială.

Etiologia generală se defineşte ca unul din compartimentele fiziopatologiei teoretice (a nozologiei) care studiază legile generale ale originii bolii, interrelaţiile şi interacţiunea cauzei, condiţiilor exogene şi endogene în originea bolii. *Etiologia specială* cercetează legile originii, cauzele şi condiţiile apariţiei fiecărei boli concrete şi este prerogativa disciplinelor clinice.

Boala, în context etiologic, se defineşte ca rezultanta interacţiunii dintre cauză şi organismul viu în anumite condiţii.

2.1. Caracteristica generală a cauzei şi a condiţiilor apariţiei bolii

Cauza bolii poate fi orice substanţă, energie sau informaţie care interacţionează cu organismul omului şi provoacă modificări structurale şi dereglări funcţionale. Orice substanţă, energie sau informaţie devine cauză a bolii doar în momentul când, interacţio-

nând cu altă substanţă, energie sau informaţie din organismul uman, provoacă un efect. Factorul etiologic este complexitatea cauzei şi a condiţiilor în momentul când, interacţionând cu organismul, provoacă boala.

Cunoaşterea cauzei bolii este baza *terapiei specifice,* axată pe înlăturarea ei din organism după declanşarea bolii, precum şi baza teoretică a *profilaxiei specifice*, orientate spre evitarea acţiunii cauzei asupra organismului. Atât profilaxia, cât şi terapia specifică sunt eficiente pentru fiecare boală în parte.

Clasificarea factorilor, ce pot servi drept cauze pentru dezvoltarea bolilor, se face în funcţie de diferite criterii, predominant de o importanţă pragmatică.

A. Clasificarea factorilor cauzali după origine:

a) *cauze exogene* – se află în afara organismului, în mediul ambiant. Majoritatea covârşitoare a cauzelor bolilor sunt de natură exogenă;

b) *cauze endogene* – sunt amplasate în însuşi organism, prezentând anumite defecte sau particularităţi ale structurii şi funcţiilor organismului.

B. Clasificarea factorilor cauzali după natură:

a) *factori mecanici* – factori care provoacă traume mecanice (compresie, extensie, fracturi);

b) *factori fizici* – factori care provoacă traume fizice – combustii termice, leziuni radiaţionale, formarea de radicali liberi ş.a.;

c) *factori chimici* – factori care provoacă leziuni prin iniţierea reacţiilor de oxidare, reducere, neutralizare, decarboxilare, dezaminare;

d) *factori biologici* – diferite fiinţe vii (virusuri, bacterii, fungi, protozoare, metazoare), care provoacă procese inflamatorii, boli infecţioase;

e) *factori psihogeni* – o clasă particulară de factori informaţionali care acţionează prin intermediul conştiinţei, provocând leziuni somatice.

Rolul cauzei în originea bolii este decisiv. Cauza determină însăşi posibilitatea apariţiei bolii şi caracterul specific al acesteia.

Relațiile dintre cauză și boală ar putea fi formulate astfel: *în lipsa cauzei boala nu apare; la acțiunea cauzei boala poate să apară.* Probabilitatea apariției bolii la acțiunea cauzei depinde în mare măsură de prezența celui de-al doilea element al etiologiei bolii – a condițiilor.

Condiția este substanța, energia sau informația care nemijlocit nu provoacă boala, însă însoțesc acțiunea cauzei, favorizând sau împiedicând acțiunea acesteia. Condițiile, care împiedică acțiunea cauzei și apariția bolii, se numesc favorabile (pentru om), iar cele, care facilitează acțiunea cauzei și contribuie la apariția bolii – nefavorabile (pentru om).

În funcție de originea lor, condițiile se divizează în *exogene* și *endogene*.

Condițiile exogene sunt parte componentă a mediului ambiant – atmosfera, hidrosfera, tehnosfera, sociosfera, acțiunile cosmice (macroecologia), condițiile de trai (microecologia), condițiile profesionale, alimentația ș.a.

Condițiile endogene țin de însuși organism – ereditatea, constituția, reactivitatea, componența mediului intern, metabolismul, particularitățile morfofuncționale ale tuturor sistemelor și organelor.

Cunoașterea condițiilor de dezvoltare a bolii este baza teoretică pentru profilaxia nespecifică și terapia nespecifică. *Profilaxia nespecifică,* eficientă pentru mai multe sau majoritatea bolilor, constă în crearea de condiții favorabile exogene și endogene, care ar împiedica acțiunea cauzei asupra organismului încă până la declanșarea bolii. Din aceste condiții fac parte repausul fizic, condițiile microclimatice optime, alimentația calitativă, consumul de vitamine, microelemente, adaptogene, stimulatoare generale nespecifice ș. a. Crearea de condiții favorabile pentru p-acient după apariția bolii constituie sarcina *terapiei nespecifice*.

2.2. Cauzele şi condiţiile apariţiei proceselor patologice în organele cavităţii bucale

Organele cavităţii bucale sunt agresate de numeroşi factori etiologici (cauze şi condiţii) exogeni şi endogeni, care acţionează pe fundalul unor condiţii exogene şi endogene favorabile şi nefavorabile. Acţiunea patogenă a factorilor nocivi asupra organelor cavităţii bucale este contracarată de diferite mecanisme de protecţie.

Cauzele principale ale afecţiunilor organelor cavităţii bucale sunt următoarele:

– *factorii biologici.* În cavitatea bucală a fiecărui om vieţuiesc cca. 60–70 de specii bacteriene. Numărul lor, precum şi raportul dintre ele, diferă de la un individ la altul. Bacteriile secretă un material lipicios cu proprietăţi adezive. Coloniile bacteriene şi secreţiile lor formează aşa=numitele "plăci bacteriene". În formarea acesteia sunt implicate mai frecvent speciile: *Streptococcus mutans* şi *Lactobacillus;*

– *factorii chimici.* Afecţiuni dentare provoacă şi acizii organici proveniţi din fermentaţia bacteriană a glucidelor alimentare;

– *tartarul dentar.* Ţesuturile parodonţiului este tartarul dentar - complex organo-mineral aderent de suprafaţa dentară sau alte structuri solide orale, rezultat din mineralizarea plăcii bacteriene. Tartarul dentar reprezintă un amestec de bacterii, leucocite, celule epiteliale descuamate şi complexe polizaharidice şi proteice;

– *factorii ereditari.* Factorii ereditari (cromozomiali şi genici) pot fi cauze directe ale unor afecţiuni bucale, sau favorizează acţiunea factorilor nocivi neereditari.

Aproximativ 1% din toţi nou=născuţii au anomalii cromozomiale cu consecinţe grave. Circa 90% din ele se referă la aneuploidii ca rezultat al neseparării anumitor cromozomi în procesul meiozei celulele somatice sau sexuale conţin un număr de cromozomi diferit de 46 (45, 47 etc.). Dimensiunile şi forma dinţilor depind de un sistem de gene care se găseşte într-un complex pe

cromozomii sexuali XY şi răspund de maturizarea, dezvoltarea şi creşterea dinţilor.

Circa 100 de sindroame ereditare se asociază cu diverse defecte şi malformaţii ale feţei .

Se cunosc diverse modificări ale dimensiunilor dinţilor cauzate de anomaliile complexelor genice de pe cromozomii sexuali. De ex, la fetiţe cu cariotipul 45XO (sindromul Turner) sunt micşorate dimensiunile dinţilor temporari, la bărbaţi cu cariotipul 47XXY sunt mărite coroanele dinţilor permanenţi.

Hipoplazia ereditară a smalţului, transmisă pe cale autozomdominantă, se manifestă prin dereglări în matrice, în maturizarea smalţului sau hipocalcificarea lui.

Condiţiile favorabile în ecologia bucală, care contracarează acţiunea factorilor nocivi, sunt determinate de compoziţia salivei şi alimentelor.

Un rol important în menţinerea homeostaziei cavităţii bucale, precum şi în apariţia şi dezvoltarea proceselor patologice bucofaringiene, îl joacă saliva – calitatea acesteia şi fluxul salivar.

Fluxul salivar. Saliva de repaus este prezentă pe toate suprafeţele orale sub forma unui strat subţire cu grosimea de 1–10 micrometri având un rol protectiv. Fluxul salivar stimulat are un rol important în autocurăţarea cavităţii bucale de reziduurile alimentare şi flora microbiană (clearence-ul bacteriilor orale -timpul de stagnare în cavitatea bucală), ceea ce împiedică formarea plăcii bacteriene. Scăderea ratelor de secreţie salivară are ca rezultat declanşarea în scurt timp a unei forme acute de boală carioasă (caria rampantă).

Viteza fluxului salivar influenţează geneza cariilor. Hiposalivaţia este adesea una din condiţiile apariţiei cariilor, deoarece mineralele din salivă (fosfor şi calciu) au un rol important în procesul de dizolvare (demineralizare) şi de reformare (remineralizare) a smalţului de la suprafaţa dinţilor. Remineralizarea poate chiar să îndepărteze petele albe cretoase de la nivelul dinţilor, care sunt semne ale unei carii incipiente.

Lizozimul. Un rol antibacterian deosebit joacă lizozimul, o enzimă care scindează acidul murominic din componența membranelor bacteriilor, omorându-l precum și lactoferina din granulele specifice ale neutrofilelor care fixează fierul, asigurând generarea radicalilor hidroxili.

Reacția conținutului bucal. Nivelul bazal al *pH-ului* salivei se apropie de neutralitate (pH 6,8–7). După consumul de zahăr el scade foarte rapid (în 10–15 min), ca rezultat al fermentației bacteriene, după care crește lent ajungând peste 1 oră la valoarea inițială.

La persoanele cu risc cariogenic, pH-ul de repaus este în jur de 6, iar după o clătire a gurii cu glucoză scade până la 5–4, după care crește foarte încet până la valoarea anterioară. Astfel a fost stabilit că pH-ul critic 5,2–5,5 inițiază procesul de demineralizare a cristalelor de hidroxiapatită.

Sistemele tampon salivare. Saliva conține o serie de substanțe care acționează ca sisteme tampon, neutralizând aciditatea produsă de bacterii.

Alimentele. Unele alimente conțin o serie de factori care protejează dinții contra cariilor. Acești componenți cariostatici acționează în mod diferit: prezintă sisteme tampon, care, neutralizând pH-ul plăcii bacteriene, ajută la procesul de remineralizare a smalțului, exercită acțiune bacteriostatică. De ex, cacao este un element cariostatic prin inhibiția bacteriilor orale. Alimente cariostatice sunt și brânza (conține cazeina), cerealele, laptele (conține proteine, calciu și fosfor).

3. PATOGENIA GENERALĂ

Patogenia (din grecește *pathos* – suferință; *genesis* – nașterea) este unul din compartimentele fiziopatologiei teoretice care studiază mecanismele apariției, evoluției și sfârșitului bolii.

La legitățile generale, comune pentru toate procesele patologice și toate bolile, indiferent de cauză, specia biologică, localizarea procesului patologic se referă următoarele:

a) rolul factorului etiologic în apariţia şi evoluţia bolii;

b) leziunea ca substrat material al bolii;

c) interrelaţiile dintre factorii patogenici; rolul factorilor patogenici în evoluţia bolii;

d) rolul reactivităţii organismului în apariţia şi evoluţia bolii.

3.1. Rolul factorului etiologic în apariţia bolii. Leziunea ca substrat material al bolii

După declanşarea bolii, factorul etiologic joacă un rol diferit în evoluţia ulterioară a acesteia. În unele cazuri factorul etiologic are rol *determinant* pe toată durat bolii, iar mecanismul dezvoltării acesteia, de la început şi până la sfârşit, este susţinut de factorul etiologic. Toate manifestările acestor boli sunt condiţionate de prezenţa şi acţiunea continuă a factorului cauzal respectiv. Înlăturarea acestuia conduce la dispariţia manifestărilor bolii, deci boala se stopează (de ex., în infecţiile acute, intoxicaţiile acute, "placa bacteriană").

În a doua categorie de boli factorul etiologic are rol *variabil* - de la decisiv în debutul bolii şi în acutizările (recidivele) bolilor cronice şi până la indiferent în perioada de remisiune clinică. De ex., în parodontite tartrul provoacă ulceraţia şi inflamaţia gingiei în debutul bolii, poate fi prezent şi în perioadele de remisiune a bolii (ceea ce depinde de reactivitatea ţesuturilor cavităţii bucale) sau determină un caracter persistent al maladiei prin mărirea lui în volum şi crearea condiţiilor penetrante pentru bacterii.

Există şi a treia categorie de boli în care factorul cauzal joacă rolul de *impuls,* fiind necesar doar în faza de declanşare a leziunilor primare, boala evoluând în virtutea mecanismelor patogenice intrinseci. De ex., în traumele mecanice, termice, radiaţionale cauza acţionează un timp foarte scurt, iar boala decurge îndelungat în lipsa acesteia.

Cunoaşterea rolului concret al factorului etiologic în evoluţia fiecărei boli permite aplicarea corectă a terapiei etiotrope (specifice) în cazurile, când factorul etiologic joacă un rol decisiv şi în

anularea terapiei etiotrope cu accent pe terapia patogenetică atunci, când rolul factorului etiologic diminuează.

Efectele primare ale acțiunii cauzei asupra organismului și punctul de start al bolii sunt *leziunile*.

Leziune se numește orice dereglare persistentă și irecuperabilă a homeostaziei organismului – biochimică, structurală, funcțională, psihică. Dishomeostazia se manifestă prin dezintegrarea structurii și dereglarea funcției. Astfel patogenitatea cauzei este determinată de capacitatea acesteia de a provoca leziunea organismului, iar leziunea reprezintă efectul nemijlocit, primordial al acțiunii cauzei bolii și concomitent primul *factor patogen,* absolut indispensabil pentru apariția și evoluția ulterioară a bolii. Leziunea este substratul material al oricărei boli. Specificul leziunii depinde de proprietățile cauzei, iar specificul bolii – de specificul leziunii.

În funcție de consecutivitatea apariției, distingem leziuni *primare,* apar ca efect nemijlocit al acțiunii factorului patogen, și *secundare,* provocate de acțiunea leziunilor primare. Acestea, la rândul lor, cauzează alte leziuni, capabile să provoace al treilea val de leziuni ș.a.

Acțiunea limitată a cauzei asupra unei porțiuni anatomice a organismului provoacă *leziuni locale*, iar asupra unui câmp anatomic mare – *leziuni generale*. Între leziunile locale și cele generale se instalează anumite corelații dialectice. Pe parcursul bolii are loc îmbinarea leziunilor locale cu cele generale prin *generalizarea* modificărilor locale și *localizarea* modificărilor generale. În acest context, orice boală reprezintă *un ansamblu de modificări locale și generale.* Astfel, patologia localizată în organele cavității bucale inevitabil produce modificări în structurile îndepărtate de acest focar, iar patologiile generale, apărute în afara cavității bucale, vor antrena procese bucale.

Importanța pragmatică a postulatului despre relațiile dintre procesele locale și cele generale constă în faptul că medicul=stomatolog va trata nu numai patologia bucală, de ex. caria dentară, dar se va consulta cu medicul endocrinolog pentru tratarea patologiei extrabucale, de ex. a hiperparatiroidismului. Respectiv, medi-

cul=gastrolog v-a trata gastrita cronică în colaborare cu medicul=stomatolog, care v-a aborda patologia dentară.

3.2. Rolul factorilor patogenetici în evoluţia bolii

Efectele provocate de acţiunea factorului patogen şi totalitatea de efecte succesive se numesc *factori patogenici,* care menţin evoluţia bolii. Între factorii patogenici se stabilesc relaţii dialectice de cauză şi efect prin transformarea succesivă şi repetată a fenomenelor din *efect în cauză*. Pe parcursul bolii acest fenomen se produce după cum urmează. Cauza (prima cauză, cauza de gradul I), acţionând asupra organismului, provoacă efecte sub formă de leziuni, care pot fi calificate ca factori patogenici de gradul I. La rândul lor, factorii patogenici de gradul I devin cauze de gradul II, provocând consecinţe noi – factori patogenici de gradul II; acestea din urmă se transformă în cauze de gradul III, rezultând efecte de gradul III etc. Astfel, se formează un lanţ lung şi ramificat de factori patogenici, legaţi prin relaţiile de cauză şi efect, care şi sunt forţe motrice de dezvoltare a bolii.

Astfel, patogenia oricărei boli reprezintă un lanţ patogenic format din numeroase verigi, constituite dintr-un cuplu de procese patogenice, dintre care unul este cauza şi altul – efectul, pentru ca ulterior cel ce a fost efectul să se transforme în cauză ş.a. De ex., în hemoragie unul din multiplele lanţuri patogenice de cauze şi efecte legate consecutiv este anemia – hipoxemia – hipoxia miocardului – diminuarea contractibilităţii – micşorarea debitului cardiac – hipoperfuzia organelor – leziuni celulare – insuficienţa organelor.

La analiza patogeniei majorităţii bolilor s-a constatat că în fiecare boala există un cuplu de procese patogenice, numit *veriga principală*, de care depinde menţinerea întregului lanţ. La înlăturarea acesteia întregul lanţ se dezintegrează, iar evoluţia bolii se stopează.

Spre deosebire de *terapia etiotropă*, axată pe factorul cauzal şi condiţiile nefavorabile, *terapia patogenică vizează* limitarea sau înlăturarea factorilor patogenici.

Dezvoltarea şi ramificarea lanţului patogenic poate conduce la apariţia unor fenomene care au un efect similar cu acţiunea primei cauze. În acest caz lanţul patogenic se închide, transformându-se în cerc. *Cercul vicios* este un lanţ patogenic închis de cauze şi efecte, în care ultimul efect are o acţiune similară cu prima cauză. De ex., la acţiunea generală a temperaturilor scăzute are loc diminuarea proceselor catabolice şi consecutiv micşorarea termogenezei; or, încetinirea proceselor catabolice are acelaşi efect ca şi acţiunea primei cauze – micşorarea temperaturii corpului. De ex., în parodontite se formează placa bacteriană – mineralizarea plăcii bacteriene – apariţia tartrului dentar – acţionează mecanic asupra ţesuturilor adiacente – provoacă iritaţie la nivel gingival – distrofia ţesuturilor parodonţiului – ulceraţii gingivale – ţesut de granulaţie – creşterea tartrului în volum – se creează condiţii favorabile pentru penetrarea ulterioară a bacteriilor în ţesuturi şi mărirea plăcii bacteriene – etc. Astfel de cercuri vicioase se întâlnesc în fiecare boală, iar sarcina medicului constă în depistarea şi întreruperea acestora prin intervenţii terapeutice.

3.3. Mecanismele localizării şi căile de generalizare ale proceselor patologice în organele cavităţii bucale

La acţiunea locală a factorului nociv, iniţial are loc afectarea structurilor din zona de acţiune a acestuia, ulterior însă apar leziuni situate în afara acestei zone. Acest fenomen se numeşte *generalizarea procesului local*.

Căile şi mecanismele de *generalizare* a procesului patologic sunt următoarele:

a) *mecanismul neurogen* – leziunile primare locale, prin intermediul sistemului nervos (receptori, căi aferente, centri nervoşi, căi eferente), iniţiază diferite reflexe somatice şi vegetative cu reacţii din partea organelor efectoare, nelezate nemijlocit de

factorul patogen. De exemplu, durerea dentară provoacă o avalanşă de reacţii vegetative – tahicardie, hipertensiune arterială, hipeglicemie ş.a.

a) *mecanismul hematogen* – diseminarea toxinelor, germenilor patogeni cu torentul sanguin din zona afectată primar (de ex., procese purulente din cavitatea bucală) în organele situate la distanţă şi implicarea acestora în procesul patologic, care devine astfel general (toxemia, septicemia cu abcese metastatice în creier, rinichi ş.a.);

b) *mecanismul limfogen* – vehicularea cu torentul limfatic a toxinelor, germenilor patogeni, celulelor blastomatoase din focarul local primar în organele situate la distanţă cu apariţia focarelor secundare multiple (de ex., metastazarea procesului septic, a tumorilor maligne);

c) *generalizarea prin continuitate* – răspândirea procesului patologic din focarul primar spre structurile limitrofe prin contact direct (de ex., procesul inflamator purulent localizat în cavitatea bucală poate afecta prin contact direct amigdalele, sinusurile maxilare, inducând amigdalite şi sinusite);

d) *mecanismul funcţional* – abolirea funcţiei unui organ afectat izolat induce dereglări în alte organe dependente de această funcţie (de ex., extracţia dinţilor deregleazǎ funcţia masticatorie, iar dereglările masticaţiei provoacă disfuncţii gastrointestinale).

e) În cazul acţiunii vaste a factorului patogen, care cuprinde în egală măsură şi cu aceiaşi intensitate organismul întreg, nu toate structurile organismului sunt afectate în aceiaşi măsură. Afectarea preferenţială a unor structuri la acţiunea generalizată a factorului nociv poartă denumirea de *localizarea procesului patologic*.

Căile şi mecanismele *de localizare* a procesului patologic sunt următoarele:

a) localizarea ca rezultat al *sensibilităţii diferite* a structurilor organismului la acţiunea nocivă a factorului patogen. Astfel, în hipovitaminoza C (scorbut) cele mai lezate sunt ţesuturile din alveolele dentare, din care cauză dinţii cad;

b) localizarea *prin excreția* de către anumite organe a unor toxine exogene și acumularea acestora în concentrații nocive. Astfel, în intoxicația cu plumb acesta se elimină cu saliva, afectând mucoasa bucală;

c) localizarea prin mecanismul *tropismului* – o afinitate specifică a factorului patogen fața de diferite structuri, mediată de prezența receptorilor specifici pentru factorul patogen dat (de ex., leziuni alergice ale mucoasei cavității bucale ș.a.).

Or, indiferent de debutul procesului patologic (local sau general), boala reprezintă o îmbinare inseparabilă de leziuni locale și generale. În această viziune ***boala este un proces general, însă cu o localizare predominantă într-o structură sau alta.***

Cele expuse au o importanță deosebită în practica stomatologică, deoarece răspândirea pe cale hematogenă sau limfogenă a germenului patogen din focarul inflamator localizat în cavitatea bucală (pulpite, abcese, flegmoane, etc.) poate conduce la complicații de ordin general (septicemie, encefalite), determinate de particularitățile de vascularizare ale craniului, în special a regiunii orofaciale. În același timp, caria dentară, în aparență un proces local de distrucție a țesuturilor dentare, poate fi consecința dereglărilor metabolice, imunologice din întreg organismul uman.

Frecvent afecțiunea țesuturilor parodonțiului, inflamația mucoasei bucale, distrofia glandelor salivare, distrucția țesutului osos mandibular sunt consecințe ale patologiei localizate în alte organe și sisteme. De ex., boala ulceroasă deseori este asociată cu inflamația și distrofia țesuturilor parodonțiului. A fost stabilită corelația dintre intensitatea distrucției țesuturilor parodonțiului și dereglările metabolismului fosfo-calcic în organism: nivelul calciului în sânge crește, iar cel al fosforului scade concomitent este epuizată funcția celulelor C ale glandei tiroide, care produc calcitonina. Acesta schimbări conduc la dereglări ulterioare de salivație, masticație, deglutiție, care, la rândul lor, afectează digestia în cavitatea bucală, stomac și intestine.

Este recunoscut rolul patogenic al infecțiilor bucale în declanșarea unui număr relativ mare de patologii somatice. Focarul din

cavitatea bucală este privit ca o sursă de heterosensibilizare (microbiană, medicamentoasă) şi de autosensibilizare a organismului. Dintre focarele bucale de autosensibilizare cele mai importante sunt: amigdalita, periodontita, pulpita şi parodontita cronică. Se consideră că afecţiunile inflamatorii ale parodonţiului prezintă o sursă capabilă să condiţioneze septicemia cronică în organism, fiind mult mai periculoasă pentru organism decât focarul de la apex.

În contextul interrelaţiilor dintre procesele dentare şi organismul în întregime a fost elaborat conceptul de *boală de focar dentar*.

Boala de focar dentar reprezintă o stare generală a organismului caracterizată printr-o varietate de tulburări funcţionale sau alterări organice tisulare, condiţionate de prezenţa unui focar cronic de infecţie în cavitatea bucală. Astfel, *boala de focar dentar* este o patologie a întregului organism, ce include două grupuri de entităţi patologice, indisolubil legate între ele: *focare primare dentare şi focare secundare.* Focarele cronice de infecţie au o evoluţie lentă, sunt oligo- sau asimptomatice şi includ *focare primare dentare* (odontale, parodontale) şi *focare secundare* (infecţii bucale de vecinătate – adenopatii regionale, postextracţie, sinuzite maxilare).

Au fost propuse câteva concepte patogenice ale bolii de focar dentar care explică generalizarea procesului dentar cu formarea unui complex amplu – boala întregului organism.

II *Teoria microbiană* susţine că boala de focar reprezintă o „septicemie atenuată" prin migrarea sanguină microbiană în organe şi ţesuturi.

III *Teoria toxică* explică apariţia disfuncţiei centrilor nervoşi vegetativi în urma toxemiei.

IV *Teoria sindromului de iritaţie Reilly* elucidează mecanismul de producere a tulburărilor prin efectul iritativ al agenţilor toxici, traumatici, termici, metabolici, infecţioşi asupra căilor nervoase vegetative. Iritaţia vegetativă se soldează cu schimbări ale debitului sanguin, perfuziei, schimbului capilaro–interstiţial, per-

meabilității vasculare în sectorul microcirculației, antrenând modificări distrofice, ulcerații, necroză în diverse țesuturi și organe.

V *Teoria sindromului general de adaptare* afirmă că focarul de infecție cronică dentară este un agent stresogen, ce declanșează un șir de reacții nespecifice cu implicarea SNC, endocrin și evoluează prin 1) reacția de alarmă; 2) reacțiile de rezistență; 3) fenomenele de epuizare.

VI *Teoria microcirculatorie* susține că focarele de iritație cronică, prin intermediul sistemului nervos vegetativ, influențează tonusul și debitul de perfuzie în diverse organe, inducând fie anoxie, fie vasodilatație paralitică.

VII *Teoria psihosomatică* afirmă că prezența focarului cronic dentar produce anxietate, conflictul psihic fiind generat de factorii stresanți psihoemoționali ce determină surmenaj psihic. Apariția lanțurilor patogenice reticulo-cortico-reticulare modulează reacțiile vasomotorii prin acumularea excesivă de substanțe biologic active și intensificarea influențelor hormonale.

VIII *Teoria alergică* susține că infecția de focar acționează patogenic prin mecanisme imune și autoimune, pe un teren genetic particular și în anumite condiții favorizante (factori de mediu, dismetabolisme, hiperestrogenism, etc.).

3.4. Rolul reactivității organismului în apariția și evoluția bolii

Reactivitatea organismului se manifestă prin reacții suscitate atât de acțiunea factorilor patogeni, cât și de cei fiziologici. În acest context, boala este nu numai rezultatul acțiunii factorului nociv, ci *rezultanta interacțiunii factorului nociv cu organismul* viu reactiv și constă în fenomene patologice distructive și fenomene fiziologice orientate spre restabilirea homeostaziei dereglate. În funcție de semnificația și intensitatea reacțiilor, reactivitatea poate avea caracter fiziologic sau patologic.

Reactivitatea fiziologică a organismului este adecvată calității și intensității excitantului și vizează păstrarea homeostaziei orga-

nismului. Dacă reacţia nu corespunde criteriilor calitative şi cantitative ale excitantului (este excesivă sau insuficientă în raport cu intensitatea excitantului, nu are caracter adaptativ) este vorba despre *reactivitate patologică.*

În funcţie de esenţa lor biologică, toate reacţiile fiziologice ale organismului ca răspuns la leziunile provocate de factorul nociv se sistematizează în câteva categorii expuse îm continuare.

A. *Reacţii adaptative.* Prin intermediul acestora organismul sănătos se adaptează la condiţiile noi de existenţă, diferite de cele precedente. Datorită lor se păstrează homeostazia organismului .

B. *Reacţii protective.* Cu ajutorul acestora organismul se apără de acţiunea eventual nocivă a factorilor patogeni. Aceste reacţii se efectuează prin bariere mecanice (pielea, mucoase etc.), chimice (secreţiile glandelor digestive), imune locale (lizozim, anticorpi secretori din componenţa secreţiilor mucoaselor ş.a.).

C. *Reacţii compensatoare.* Aceste reacţii compensează defectele de structură şi deficitul de funcţie al unor organe prin surplusul de funcţie (şi structură) al altor organe sinergiste, nelezate. De ex., abolirea unuia din organele pereche conduce la hiperfuncţia celui rămas intact, iar în insuficienţa cardiacă are loc spasmul arteriolelor periferice etc.

D. *Reacţii reparative.* Sunt reacţii care asigură restabilirea deficitului de structură şi funcţie instalat în urma acţiunii lezante a factorului patogen.

În unele cazuri, pe lângă aceste patru tipuri de reacţii fiziologice, biologic rezonabile şi orientate spre menţinerea homeostaziei, autoconservarea individului, pot evolua şi reacţii patologice.În linii generale, reacţia patologică se caracterizează prin trei neadecvatităţi: calitativă, cantitativă şi individuală.

Reacţia patologică este un act elementar al organismului suscitat atât de acţiunea factorilor patogeni, cât şi a celor fiziologici. Acesta însă nu este adecvat excitantului atât din punct de vedere calitativ (nu corespunde calităţii excitantului şi, prin urmare, nu are caracter homeostatic), cât şi cantitativ (nu corespunde intensi-

tății excitantului, fiind mai slabă sau mai pronunțată). Reacțiile patologice reprezintă un element distructiv în evoluția bolii.

Rezultanta finală a patogeniei este instalarea bolii. În contextul interrelațiilor dintre factorul etiologic și organism boala reprezintă o combinație inseparabilă de *leziuni*, orientate spre dezintegrarea organismului, și de *reacții ale organismului*, orientate spre menținerea integrității.

Rolul reactivității organismului în apariția proceselor patologice în organele cavității bucale

Cavitatea bucală este arena acțiunii a numeroși factori fiziologici și patogeni, la care organele locale declanșează reacții respective. Drept răspuns la acțiunea factorilor fiziologici (de ex, alimentari) are loc secreția salivei de o anumită compoziție și volum. La acțiunea factorilor nocivi organele cavității bucale răspund prin declanșarea diferitor reacții de apărare protective, compensatoare și reparative.

Microorganismele din cavitatea bucală reprezintă pentru țesuturi un pericol permanent. În normă, mecanismele rezistenței specifice și nespecifice protejează organele bucale de factorii patogeni biologici.

O protecție eficientă reprezintă suprafața intactă a mucoasei, care împiedică atașarea microorganismelor, descuamarea celulelor epiteliale cu înlăturarea patogenilor, fluxul de salivă, regenerarea mucoasei cu restabilirea integrității acesteia, lizozimul și anticorpii din componența salivei, celulele fagocitare, imunitatea umorală și celulară. În caz de incompetență a mecanismelor de protecție se dezvoltă procese inflamatorii, autoimune.

Reactivitatea și rezistența organelor cavității bucale depinde de reactivitatea generală a organismului, fiind diminuată în patologii organice extrabucale, dismetabolisme, imunodeficiențe, avitaminoze, boli ereditare.

Rezistența specifică și nespecifică a organelor cavității bucale. Imunodeficiențele locale în cavitatea bucală

Cavitatea bucală e dotată cu un complex de mecanisme de protecție ale rezistenței specifice și nespecifice. Prin *rezistență* se subînțelege un complex de factori de protecție genetic determinați, care determină măsura opunerii acțiunii nefavorabile a factorilor mediului intern sau extern.

Factori ai rezistenței organelor cavității bucale sunt:

– barierele naturale (integritatea mucoasei cavității bucale, proprietățile salivei);

– sistemul fagocitar (neutrofilele, macrofagii);

– sistemul complementului (proteinele plasmatice, ce interacționează cu fagocitele);

– substratul celular și microflora mucoaselor cavității bucale.

Barierele naturale. Epiteliul acoperă 80% din suprafața cavității bucale, restul suprafeței revenind dinților. Proprietățile de protecție ale mucoasei cavității bucale (MCB) se datorează secreției de către celulele epiteliale a peptidelor cu spectru larg de acțiune antimicrobiană – proteinele cationice, calprotectina, beta-defenzina, peptidul lingual antimicrobian.

Integritatea și proprietățile de protecție ale stratului epitelial sunt asigurate de trei procese consecutive:

1) regenerarea – procesul de formare continuă a celulelor epiteliale din celulele predecesoare slab diferențiate din stratul bazal. Datorită acestui proces are loc restabilirea structurilor alterate și menținerea integrității MCB;

2) diferențierea – procesul de modificare a caracteristicelor funcționale și morfologice ale celulelor cu dislocarea lor din straturile inferioare cambiale în straturile mai superioare;

3) descuamarea – procesul de înlăturare a celulelor afectate și a celora care conțin pe suprafața sa microbi.

Saliva conține diferiți compuși (calickreină, oxidaze) cu proprietăți chimiotactice marcante, ce suscită migrarea fagocitelor în țesuturile parodonțiului, unde anihilează microorganismele, secre-

tă substanțe biologic active (proteine cationice, lactoferină, lizozim) cu acțiune bactericidă.

Lichidul gingival, care se secretă în regiunea gingiei neaderente (5–8 ml în 24 ore), conține factori ai complementului, anticorpi specifici, leucocite și joacă un rol important în protecția parodonțiului. Fluxul continuu al salivei și lichidului gingival, masticația și manipulările igienice în cavitatea bucală reprezintă un mecanism important de protecție ce preîntâmpină adeziunea bacteriană și colonizarea bacteriană în regiunea dento-gingivală.

Sistemul fagocitar local este unul din mecanismele de bază ale rezistenței nespecifice a țesuturilor cavității bucale.

Leucocitele polimorfonucleare (PMN) și macrofagii participă la protecția antibacteriană în regiunea dento-gingivală. Sub influența factorilor chimiotactici (de ex., a complementului activat) aceste celule migrează din sânge în focarul de invazie microbiană, unde efectuează fagocitoza patogenului. Aderarea microorganismelor la suprafața fagocitelor este efectuată cu ajutorul C_{3b} și/sau anticorpilor specifici, atașați de receptorii specifici de pe membrana bacteriană. După aderare, microbul este înglobat și se formează fagozomul, care, contopindu-se cu lizozomul, dă naștere fagolizozomului. Aici microbul este supus acțiunii enzimelor litice lizozomale, proteinelor cationice și a produșilor toxici ai oxigenului. Cele mai importante enzime ale neutrofilelor, care determină rezistența lor la infecția bacteriană și efectul bactericid, sunt lizozimul (scindează glicozaminoglicanele din peretele bacterian), lactoferina (participă la generarea OH^-), și mieloperoxidaza. Produșii oxigenului atomar (oxigenul sinclet, anionii superoxizi, peroxidul de hidrogen și radicalii hidroxili) posedă efect membranodistructiv prin inițierea și menținerea reacțiilor de peroxidare a lipidelor. În absența cantității suficiente de neutrofile și în prezența defectelor de funcționare a acestora, țesuturile gingiei sunt supuse ulcerațiilor și necrozei.

Produsele eliberate în procesul de fagocitoză nu exercită numai un efect bactericid. Ele pot de asemenea cauza și leziuni masive ale țesuturilor parodonțiului.

Afecţiunile genetic determinate sau cele dobândite ale sistemului fagocitar scad considerabil reactivitatea şi rezistenţa naturală a organismului. Ca exemplu de defect genetic al sistemului fagocitar poate servi micşorarea producerii sau degradarea exagerată a granulocitelor, afectarea chimiotactismului, fagocitoza incompletă. Aceste defecte se manifestă prin stomatite recidivante cronice, gingivite, abcese etc.

Sistemul complementului este un sistem de protecţie naturală nespecifică reprezentat prin proteaze. Acestea sunt activate prin aderarea sau detaşarea consecutivă a fragmentelor peptidice, ceea ce în final conduce la liza bacteriilor (prin C5–C9 – complex de atac al membranei). Fracţiile complementului (C3b, C4b, C5b) activează fagocitoza, reacţiile imune, asigură realizarea efectelor antimicrobiene, antivirale şi antifungice. Activarea sistemului complementului conduce la destrucţia membranei microbiene, facilitând astfel liza bacteriilor gram-negative în prezenţa lizozimului.

Unele bacterii aderă slab la suprafaţa fagocitelor. Acest proces este stimulat considerabil de anticorpii specifici şi componenţii complementului. La suprafaţa bacteriilor se unesc anticorpii specifici, în special cei din clasa IgG, care pot lega componentul C_1 al complementului, iniţiind activarea acestuia. Pentru componentul C_3 şi fragmentul F_c al IgG există receptori naturali pe neutrofile. Astfel, IgG şi complementul acţionează ca opsonine (compuşi care contribuie la adeziunea bacteriilor pe suprafaţa fagocitelor).

Din substanţele formate în urma activării complementului, C_3 şi C_5 joacă un rol deosebit de important în eliberarea histaminei din mastocite în ţesutul gingival. Aceasta conduce la creşterea permeabilităţii vasculare, transsudarea intensă a componenţilor serici, inclusiv a complementului şi a anticorpilor. C_{5b} mai exercită şi un puternic efect chimiotactic pentru PMN, acesta fiind de asemenea un mecanism de protecţie. C_{3b} se fixează pe suprafaţa celulei bacteriene şi facilitează fagocitarea lor de către PMN şi macrofagi. Astfel, afectarea sistemului complementului se manifestă prin infecţii bacteriene şi virale acute, stomatite recidivante cronice.